

Rezumat

În articol se analizează clinica, diagnosticul și rezultatele tratamentului la 98 (4,08%) de pacienți cu politraumatisme craniovertebrale, dintre 2389 de pacienți cu traumatisme craniocerebrale și vertebromedulare tratați în Clinica de Neurochirurgie, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, pe parcursul anului 2009. În conformitate cu criteriul de sex, pacienții s-au repartizat în modul următor: 77 (78,57%) bărbați și 21 (21,43%) femei, media de vârstă fiind de 42,2 ani.

În stare de șoc traumatic de diferite grade au fost spitalizați 20 (20,4%) de accidentați și 2 (2,1%) – în stare terminală. Din tot lotul de pacienți, 43 (43,9%) au fost cu politraumatisme craniovertebrale monoasociate, iar restul 55 (56,1%) au avut și diverse leziuni ale altor sisteme de organe. La 15 (15,3%) accidentați traumatismele craniocerebrale au fost deschise. Traumatismele vertebromedulare au fost închise. Cu diferite nivele de dereglare a conștiinței au fost spitalizați 36 (36,8%) de persoane. Din lotul nostru de pacienți, 48 (49,0%) au urmat tratament operator și 50 (51,0%) – tratament conservativ. Intervenții chirurgicale la encefal au suportat 9 (9,2%) pacienți, la coloana vertebrală – 16 (16,3%) și 23 (23,5%) la alte regiuni anatomice ale corpului și la membre. În total s-au efectuat 83 de intervenții chirurgicale. Ca urmare a tratamentului aplicat, 77 (78,57%) de pacienți au fost externati, iar 21 (21,43%) au decedat.

Summary

In this article we discuss outcomes, the clinical diagnosis and treatment of 98 (4.08%) patients with cranio-vertebral politraumatism from 2389 patients with craniocerebral and spine trauma treated in National Scientific-Practical Centre of Emergency Medicine in Neurosurgery department during 2009. Our patients were distributed by sex as follows: 77 (78.57%) men and 21 (21.43%) women, average age being 42.2 years. During this period was hospitalized 20 (20.4%) with diagnosis of traumatic shock of different degrees and two (2.1%) in the terminally state. From all 43 patients (43.9%) have monoasociate cranio-vertebral politraumatism and the remaining 55 (56.1%) had asociate injuries of other organ systems. In 15 (15.3%) accidents were open craniocerebral trauma. All spine injuries were closed. Were hospitalized 36 (36.8%) patients with different levels of disturbance of consciousness. From 48 patients (49.0%) requires surgical intervention and 50 (51.0%) conservative treatment. Cranial interventions requires nine (9.2%) patients, vertebral intervention requires 16 (16.3%) patients and 23 (23.5%) in other anatomical regions of the body. A total of 83 surgeries were performed. As a result of our treatment 77 (78.57%) patients were discharged and 21 (21.43%) died.

Резюме

В статье рассматриваются результаты клинической диагностики и лечения у 98 (4,08%) пациентов с травмой черепа и позвоночника при политравме из 2389 пациентов с черепно-мозговой травмой и травмой позвоночника находившихся на лечении в отделении нейрохирургии Национального Научно - Практического Центра Экстренной Медицинской Помощи в течение 2009 года. В соответствии с полом пациенты были распределены следующим образом: 77 (78,57%) мужчины и 21 (21,43%) женщин, средний возраст 42,2 лет. В состоянии травматического шока различных степеней были госпитализированы 20 (20,4%) пострадавших и двое (2,1%) с травмой несовместимой с жизнью. С различным уровнем нарушения сознания были госпитализированы 36 (36,8%) пациентов. Из исследованной группы 48 пациентов (49,0%) были подвергнуты хирургическому лечению и 50-ти больным (51,0%) проводилась консервативная терапия.

PACIENTUL CU TRAUMATISM CRANIOCEREBRAL SEVER. ASPECTE DE ABORDARE CONTEMPORANĂ LA ETAPA DE PRESPITAL

*Natalia Scurtov*¹, asist. univ.,
*Eugenia Ciubotaru*¹, asist. univ.,
*Oleg Codreanu*¹, asist. univ.,
*Ala Rabovila*¹, asist. univ.,
*Natalia Catanoi*¹, asist. univ.,
*Olimpia Gherman*¹, asist. univ.,
*Gabriela Lișinschi*¹, asist. univ.,
*I. Bordian*² medic-reanimatolog.

Catedra "Urgențe Medicale", USMF "Nicolae Testemițanu"¹, CNȘPMU²

Introducere. În asigurarea cu asistență medicală a pacienților cu traumatism craniocerebral (TCC) sunt implicate diverse verigi, care se succed continuu: serviciul prespitalicesc de AMU, departamentele de medicină de urgență, sectorul intraspitalicesc cu serviciile specializate de neurochirurgie.

Rolul Serviciului de Urgență în acest lanț este important, deoarece personalul de urgență este primul care contactează cu pacienții și, în funcție de promptitudinea și corectitudinea asistenței medicale la etapa de prespital, șansele de supraviețuire a pacienților cresc.

Discuții. Măsurile de urgență la etapa de prespi-

tal trebuie să includă: resuscitarea cardiorespiratorie şi cerebrală, depistarea leziunilor craniocerebrale cu risc vital şi înlăturarea lor, acordarea unei terapii intensive adecvate pentru stabilizarea pacientului, transportarea cât mai rapidă a traumatizăturii la instituţia medicală de profil.

Decesul datorat TCC sever survine cel mai frecvent la locul impactului, în primele minute de la leziune. Acordarea unei asistenţe medicale calificate şi prompte la locul accidentului şi în timpul transportării traumatizăturii spre instituţiile medicale de profil este esenţială. Primul pas care va fi efectuat la locul accidentului de către personalul medical de urgenţă va include preluarea corectă a pacientului.

Traumatismul craniocerebral sever, în aparenţă izolat, trebuie considerat ca aparţinând unui politraumatism [1]. Este important de presupus existenţa unei componente traumatice vertebromedulare [2] şi de protejat porţiunea cervicală prin imobilizare într-un guler Schantz [3] şi regiunea toracolombară a coloanei vertebrale prin poziţionarea pacientului în decubit dorsal pe o targă sau pe un plan dur. Concomitent se va face o evaluare rapidă de tip „ABCDE”.

Primul obiectiv în tratamentul pacienţilor cu TCC este prevenirea situaţiilor ce duc la apariţia sau agravarea leziunilor cerebrale secundare [4]. Leziunile cerebrale secundare apar cel mai des imediat după traumă, la locul accidentului sau pe parcursul transportării spre spital, mai ales atunci când se întârzie resuscitarea iniţială sau când monitorizarea pacientului este deficitară. O intervenţie rapidă şi intensivă în primele 60 de minute după traumă – „ora de aur” – este îndreptată spre prevenirea leziunilor cerebrale secundare, care este primordială pentru un prognostic cât mai bun [5, 6].

Principalele obiective ale asistenţei medicale de urgenţă includ:

I. Asigurarea imediată a funcţiilor vitale:

a. Stabilirea şi menţinerea unui schimb gazos adecvat prin intubaţia orotraheală şi ventilaţie mecanică;

b. Menţinerea stabilităţii cardiovasculare prin repleţie volemică adecvată şi la nevoie – suport vasopresor.

II. Scăderea şi menţinerea presiunii intracranienice în limite cât mai aproape de normă.

III. Analgosedare profundă pentru evitarea stresului, pentru a permite ventilaţia mecanică controlată/asistată.

La evaluarea pacienţilor cu traumatism craniocerebral la etapa de prespital, la 44 – 55% din ei a fost determinată $\text{SaO}_2 < 90\%$ şi hipotensiunea la 20–30% din pacienţi [7]. În diverse localităţi, implimentarea unui sistem prespitalicesc, capabil să asigure o oxigenare

adecvată şi tensiune arterială normală, a fost asociată cu îmbunătăţirea prognosticului pacienţilor cu traumatism craniocerebral [8].

Se recomandă evitarea hipotensiunii ($\text{PAS} < 90$ mmHg) sau a hipoxiei (apnee, cianoză, $\text{SpO}_2 < 90\%$ sau $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) la pacienţii cu traumatism craniocerebral sever. Prezenţa la etapa de prespital a hipotensiunii sau a hipoxiei duce la dereglarea prognosticului neurologic [9], aceşti parametri fiind doi din cei cinci factori de predicţie independenţi în ceea ce priveşte evoluţia pacienţilor cu traumatism craniocerebral sever (alături de scorul Glasgow la internare, tipul de leziuni intracraniene, aspectul pupilelor). Un singur episod de hipotensiune este asociat cu creşterea morbidităţii şi dublarea mortalităţii, comparativ cu grupul pacienţilor ce nu au avut hipotensiune [5].

Managementul căilor aerifere şi oxigenarea adecvată sunt cele mai importante elemente în abordarea pacienţilor cu traumatism craniocerebral la etapa de prespital.

Rolul asistenţei medicale prespitaliceşti şi, în special, managementul căilor aereifere la pacienţii cu traumatisme craniocerebrale mereu generează debateri şi controverse [10, 11]. Managementul prespitalicesc al căilor aierifere la pacienţii cu traumatism craniocerebral sever este criticat în prezent de mai multe sisteme medicale de urgenţă şi există un număr tot mai mare de rapoarte care sugerează o asociere între intubarea timpurie şi creşterea mortalităţii [12, 13]. Sunt dovezi care demonstrează că hiperventilaţia contribuie la apariţia efectelor adverse la pacienţii cu traumatism craniocerebral sever şi efectele hemodinamice, cerebrovasculare, imunologice şi celulare ale hiperventilaţiei sunt responsabile de consecinţe negative [11]. Studii recente ne sugerează că intubarea orotraheală nu poate fi benefică pentru pacienţii cu traumatism craniocerebral capabili să menţină $\text{SaO}_2 > 90\%$ de sine stătător, cu furnizarea continuă de oxigen [14]. „Brain Trauma Foundation” recomandă intubarea orotraheală a tuturor pacienţilor cu GCS mai mică de 9, incapabili să-şi menţină o cale aeriferă patentă şi hipoxemia nu este corectată prin furnizarea de oxigen în flux liber [5, 15].

Într-un studiu retrospectiv pe 1092 de pacienţi cu traumatism craniocerebral sever ($\text{GSC} < 9$), au fost comparaţi bolnavii ce au beneficiat de intubaţie orotraheală la etapa de prespital şi acei ce nu au beneficiat [16]. Rezultatele au arătat că rata supravieţuirii la cei intubaţi era de 77%, versus 50% la cei ce nu au fost intubaţi. Pentru intubarea orotraheală (IOT) în aceste situaţii sunt folosite diverse protocoale, cel mai utilizat fiind secvenţa de inducţie rapidă (SIR), care asociază tiopentalul de sodiu, 3-5 mg/kg/corp, şi succinilcolina, 1-2 mg/kg/corp. Injectarea intrave-

noasă de lidocaină 1,5 mg/kg/corp este utilă pentru evitarea creșterii PIC induse de drogurile și manoperele IOT [17].

O serie de studii din San Diego arată o creștere generală a ratei intubației cu succes, de la 39% în grupul de studiu fără folosirea SIR la 85% în grupul de studiu la care a fost utilizată SIR. Este cunoscut faptul că, dacă pacienții cu traumatism craniocerebral sever aflați în comă profundă sunt intubați fără folosirea remediilor anestezice, pronosticul este mult mai rezervat.

Hiperventilația nu este indicată la bolnavii cu traumatism craniocerebral sever. Hiperventilația cu hipocapnia poate înrăutăți prognosticul la pacienții cu TCC [14]. Iată de ce monitorizarea CO_2 este esențială atât la etapa spitalicească, cât și la cea de prespital. După TCC poate surveni o perioadă lungă de hipoperfuzie cerebrală, cu reducerea fluxului sangvin cerebral mai mult de două treimi din normă. Hiperventilația poate scădea în continuare FSC, cauzând ischemia și necroza cerebrală. Datele unui studiu au arătat că aplicarea unei hiperventilații timpurii profilactice la pacienții cu TCC poate compromite serios perfuzia cerebrală și înrăutățește prognosticul pacienților [18]. Hiperventilația pe parcursul transportării pacientului spre spital se asociază cu creșterea mortalității [14]. Hiperventilația trebuie începută la etapa de prespital doar dacă pacientul dezvoltă semne de herniere cerebrală, pupilă asimetrică sau nonreactivă, GCS cu scăderea cu 2 puncte după evaluarea inițială și după corecția hipoxemiei și hipoxiei.

Odată intubat, pacientul poate fi lăsat să respire spontan, dacă respirațiile sunt eficiente și pulsoximetria este bună ($> 95\%$) sau poate fi ventilat mecanic cu 10–12 respirații/minut (adulții) sau 12–16 respirații/minut (copiii) [19]. Ventilația mecanică controlată are ca scop obținerea PaO_2 peste 100 mmHg, normocapnia și evitarea hiperventilației. Eficacitatea ventilației depinde nu doar de frecvența ventilației, dar și de volumul Tidal și PEEP. Ventilația adecvată, cu menținerea $\text{SatO}_2 > 95\%$ și a $\text{PaCO}_2 = 35\text{--}40$ mmHg previne infarctizarea zonelor cerebrale hipoperfuzate. În mod particular se va combate și hipotensiunea arterială. Asocierea hipotensiunii arteriale cu hypoxia potențializează apariția edemului cerebral, dar mai ales a ischemiei cerebrale, care este principalul efect posttraumatic secundar cu influențe nefaste asupra prognosticului.

Combaterea hipovolemiei și hipotensiunii se face în primul rând prin expandare volemică. Scopul resuscitării volemice la etapa de prespital este de a favoriza aportul de oxigen și de a optimiza hemodinamica cerebrală. Obținerea normovolemiei este scopul primordial în resuscitarea volemice, astfel volumul

intravascular inițial trebuie menținut cu cristaloizi și coloizi, pentru a obține central o presiune venoasă de 5–10 mmHg [4]. Este recomandabil ca tensiunea arterială medie (TAM) să se mențină în jurul valorii de 90 mmHg.

“Brain Trauma Foundation”, ca și numeroase alte publicații, recomandă “*infuzia rapidă în bolus*” a doi litri de soluții izotone de tipul serului fiziologic 0.9% și soluție de ringer lactat [5]. Soluțiile glucozate sunt contraindicate, ele nefiind soluții de expansiune volemică, iar caracterul lor hipoton favorizează edemul cerebral [1].

Resuscitarea volemice cu soluții hipertone este opțiunea de tratament a pacienților cu traumatism craniocerebral sever (cu scorul GCS < 8) [5]. Aceste soluții scad PIC la pacienții cu TCC sever, datorită efectului osmotic de atragere a apei din spațiul interstițial și intracelular [20]. Acest efect se manifestă în zonele cu barieră hematoencefalică intactă, și nu în zonele în care aceasta este afectată, permeabilă pentru electroliți. Wade a revizuit multiple studii ce conțineau date despre pacienții cu traumatisme craniocerebrale, la care repleția volemice s-a efectuat cu soluții saline hipertone [21]. Supraviețuirea a fost de 38% la pacienții cu traumatism craniocerebral la care repleția volemice a fost efectuată cu soluții saline hipertone, versus 27% la acei la care a fost aplicată terapia standard.

În anul 1993, Vassar și colab. au publicat rezultatele unui trial multicentric, comparând eficacitatea administrării de soluții saline hipertone ($\text{NaCl} - 7,5\%$) în resuscitarea inițială versus ser fiziologic, la pacienții cu TCC (din care 74% aveau TCC sever). S-a observat că soluțiile hipertone au crescut semnificativ presiunea arterială și au scăzut necesarul de lichide. În subgrupul cu GCS < 8 s-a observat o îmbunătățire a ratei de supraviețuire. Totuși, per ansamblu, rata supraviețuirii nu a fost modificată semnificativ statistic [22, 23].

Administrarea soluțiilor hipotone este contraindicată, deoarece aceste soluții induc hiponatriemie și hipotonie intravasculară, putând exacerba edemul cerebral. Remediile vasoactive, așa ca dopamina sau norepinefrina, sunt necesare dacă nu se poate obține o tensiune arterială la valori normale prin intermediul repleției volemice [24].

În timpul resuscitării volemice se va monitoriza permanent tensiunea arterială și pulsul și se vor urmări semnele de șoc: culoarea tegumentelor, temperatura, timpul de reumplere capilară.

După corectarea hipotensiunii și hipoxiei, evaluarea traumatismului craniocerebral sever continuă cu reevaluarea statusului neurologic: reevaluarea scorului Glasgow, examenul pupilar și deficitale motorii.

În cazul prezenței semnelor unui mare sindrom de HIC cu angajare cerebrală, se va utiliza terapia osmotică. Manitolul mult timp a fost considerat un remediu eficient pentru reducerea presiunii intracraniene [25]. Totuși, mecanismul benefic al manitolului asupra creierului este încă controversat.

O alternativă a manitolului pentru controlul osmolarității și scăderea PIC o reprezintă soluțiile hipertone [26, 27]. Câteva studii au arătat că efectul soluțiilor hipertone este exprimat prin scăderea PIC și creșterea PPC la pacienții cu hipertensiune intracraniană refractară [28]. În câteva studii manitolul a fost comparat cu soluțiile hipertone saline [29]. Ca rezultat, s-a demonstrat că administrarea de soluție hipertonică salină a fost asociată cu o reducere mai mare și de durată a PIC [30].

Un alt component important în managementul pacienților cu traumatism crano-cerebral îl constituie sedarea și analgesia [31]. Durerea, anxietatea și agitația psihomotorie trebuie combătute, deoarece cresc consumul de oxigen și PIC. Se utilizează opioide datorită efectului analgetic și de scădere a reflexelor căii aerifere, mai ales la pacientul intubat. Se preferă fentanilul, datorită deprimării cardiovasculare minime și duratei mai scurte de acțiune, ce permite reevaluarea neurologică. Sedarea pacienților poate fi inițiată cu morfină, care este un excelent analgetic și sedativ [32].

Concluzii

1. Prognosticul pacientului cu traumatism craniocerebral sever este proporțional cu: natura traumatismului; volumul de asistență medicală urgentă acordată pacientului la locul accidentului, în timpul transportării; prevenirea leziunilor secundare post-traumatice prin combaterea verigilor patologice care le pot condiționa, întreține și agrava (hipotensiunea, hipoxia etc.).

2. Optimizarea transportului pacientului cu TCC sever este una dintre prioritățile echipei de asistență medicală de urgență.

3. Executarea coerentă a algoritmilor de asistență medicală urgentă la etapa prespitalicească descrise mai sus va mări șansa de supraviețuire și însănătoșire a pacienților cu traumatism craniocerebral sever.

Bibliografie

1. Vigue B. *Le point sur la prise en charge medicale des traumatismes crâniens graves*. Neurochirurgie, 2003; 49:583–594.
2. Mahadevan S.V., Navarro M. *The evaluation and clearance of the cervical spine in the adult trauma patients: clinical concepts, controversies, and advances, part I*. Trauma Rep., 2004; 5(4):1–9.
3. Morris C.G., McCoy W., Lavery G.G. *Spinal immobilisation for unconscious patients with multiple injuries*. Br. Med., 2004; 329:495–449.

4. Helmy A., Vizcaychipi M., Gupta A.K. *Traumatic brain injury: intensive care management*. Br. J. Anaesth., 2007; 99:32–42.
5. Brain Trauma Foundation. *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 3rd ed.* J. Neurotrauma, 2007; 24(Suppl. 1):S1–95.
6. Zabek M., Zaczyski A. *The golden hour and the dull reality: analysis of traumatic brain injury management in pre-hospital and emergency care*. Neurol. Neurochir. Pol., 2007; 41(1):22–27.
7. McHugh G.S., Engel D.C., Butcher I, et al. *Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study*. J Neurotrauma, 2007; 24:287–93.
8. Rudehill A., Bellander B.M., Weitzberg E., Bredbacka S., Backheden M., Gordon E. *Outcome of traumatic brain injuries in 1508 patients: impact of prehospital care*. J Neurotrauma, 2002; 19:855–68.
9. White J.R., Farukhi Z., Bull C., et al. *Predictors of outcome in severely head-injured children*. Crit Care Med., 2001; 29(3):534–40.
10. Parr MJA. *The prehospital airway: more questions or more answers?* Emerg Med., 2002; 14:356–7.
11. Davis D.P. *Early ventilation in traumatic brain injury*. Resuscitation, 2008; 76:333–40.
12. Davis D.P., Peay J., Sise M.J., et al. *The Impact of prehospital endotracheal intubation on outcome in moderate-to-severe traumatic brain injury*. J Trauma., 2005; 59:794–801.
13. Pepe P., Raedler C., Lurie K.G. *Emergency ventilator management in hemorrhagic states: elemental or detrimental?* J Trauma, 2003; 54:1048–55.
14. Davis D.P., Dunford J.V., Poste J.K., et al. *The impact of hypoxia and hyperventilation on outcome after paramedic rapid sequence intubation of severely head-injured patients*. J Trauma, 2004; 57:1–10.
15. Walls R. *Rapid sequence intubation*. In: Walls R, Murphy M, Luten R, Schneider R, editors. *Manual of Emergency Airway Management, Second Edition*. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2004; 22–32.
16. Yosefy C., Hay E., Nasri Y., et al. *End tidal carbon dioxide as a predictor of the arterial PaCO₂ in the emergency department setting*. Emerg Med J, 2004; 21:557–59.
17. Bejan D., Marinescu S. *Fiziopatologia și terapia intensivă a traumatismelor cerebrale severe*. Editura Sylvi, București, 2004; 464 p.
18. Muizelaar J.P., Marmarou A., Ward J.D., et al. *Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial*. J Neurosurg, 1991; 75:731–39.
19. American Heart Association 2005. Guidelines for CPR and ECC. www.circulationaha.org (page IV 51–55).
20. Himmelseher S. *Hypertonic saline solution for treatment of intracranial hypertension*. Curr Opin Anaesthesiol, 2007; 20:414–26.
21. Wade C.E., Grady J.J., Kramer G.C., et al. *Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic*

saline / dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma*, 1997; 42:561–65.

22. Cooper D.J., Myles P.S., McDermott F.T., et al. *Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and traumatic brain injury: a randomized controlled trial*. *JAMA*, 2004; 291:1350–57.

23. SAFE Study Investigators. *Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury*. *N Engl J Med.*, 2007; 357:874–84.

24. Dunn J., Smith M. *Critical care management of head injury*. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*, 2008; 9(5):197–201.

25. Smith H.P., Kelly D.L.Jr, McWhirter J.M., et al. *Comparison of mannitol regimens in patients with severe head injury undergoing intracranial monitoring*. *J Neurosurg.*, 1986; 65(6):820–24.

26. Ware M.L., Nemani V.M., Meeker M., Lee C., Morabito D.J., Manley G.T. *Effects of 23.4% sodium chloride solution in reducing intracranial pressure in patients with traumatic brain injury: a preliminary study*. *Neurosurgery*, 2005; 57:727–36.

27. DeVivo P., Del Gaudio A., Ciritella P. *Hypertonic saline solution: a safe alternative to mannitol 18% in neurosurgery*. *Minerva Anestesiologica*, 2001; 67:603–11.

28. Khana S., Davis D., Peterson B., et al. *Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory post-traumatic intracranial hypertension in pediatric patients*. *Crit Care Med.*, 2000; 28(4):1144–51.

29. Brain Trauma Foundation. American Association of Neurosurgical Surgeons (AANS), Congress of Neurosurgical Surgeons (CNS), AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 3rd ed*. *J Neurotrauma*, 2007; 24(Suppl. 1): S1–106.

30. Battison C., Andrews P.J., Graham C., Petty T. *Randomized, controlled trial on effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline / 6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury*. *Crit Care Med.*, 2005; 33:196–202.

31. Citerio G., Cormio M. *Sedation in neurointensive care: advances in understanding and practice*. *Curr Opin Crit Care*, 2003; 9:120–6.

32. Chesnut M.R., Narayan R.K., Wilberger J.E., Povlishok J. T. *Treating raised intracranial pressure in head injury*. *Neurotrauma*. New York. McGraw-Hill, 1996. p. 445–469.

Rezumat

Traumatismul craniocerebral sever în cazul unui politraumatism este o leziune acută și este complicat prin dezvoltarea leziunii secundare, ca urmare a hipotensiunii și hipoxiei. Hipoxia și hipotensiunea sunt predictorii unui prognostic negativ la pacienții cu traumatism craniocerebral sever. Managementul TCC grav se începe la locul accidentului și este axat pe asigurarea oxigenării și menținerii presiunii arteriale, care determină perfuzia cerebrală adecvată și prognosticul pozitiv.

Summary

Traumatic brain injury is the result of a primary, acute injury and is complicated by the development of secondary injury due to hypotension and hypoxia. Both hypoxia and hypovolemia are individual predictors of poor outcome in the patient with severe head trauma. Management begins in the field and is focused on ensuring oxygenation and maintaining a blood pressure that supports cerebral perfusion.

Резюме

Тяжелая черепно-мозговая травма, в случае политравмы осложняется развитием вторичного повреждения вследствие гипотонии и гипоксии. Гипоксия и гипотонии являются предшественниками неблагоприятного прогноза у пациентов с тяжелой травмой головы. Менеджмент тяжелой черепно-мозговой травмы начинается на месте происшествия и нацелен на обеспечение оксигенации, поддержание артериального давления и перфузии головного мозга, что в совокупности определяет соответствующий положительный исход.

PARTICULARITĂȚILE CLINICO-EVOLUTIVE LA PACIENȚII CU SINDROM CORONARIAN ACUT, CU ELEVAREA SEGMENTULUI ST ÎN PERIOADA DE PRESPITAL

Olimpia Gherman, asist. univ.,

Ala Rabovila, asist. univ.,

Catedra „Urgențe Medicale”,

USMF „Nicolae Testemițanu”,

Taisia Dumbrava, șef serviciu de cardiologie

IMSP CNȘPMU,

Alina Crâșmari, studentă anul VI, USMF

„Nicolae Testemițanu”,

Natalia Scurtov, asistent universitar,

Natalia Catanoi, asistent universitar,

Catedra „Urgențe Medicale”,

USMF „Nicolae Testemițanu”

Actualitatea temei. Datele literaturii recent publicate au demonstrat că anual se adresează la departamentele de urgență circa cinci milioane de pacienți cu evenimente coronariene acute. În pofida faptului că ischemia acută a miocardului e una dintre cele mai frecvente motive de spitalizare, prognosticul pacienților cu acest diagnostic rămâne obscur [1].

Acum se știe că „sindroamele coronariene acute”, adică angina instabilă și infarctul miocardic în evolu-